

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боринский Ю. Н., Сидоренков М. И. Сов. мед., 1975, 10, 143—145.
2. Дудаев В. А., Парфенов А. С., Торховская Т. И. и др. Кардиология, 1983, 23, 3, 37—42.
3. Лопухин Ю. М., Арчаков А. И., Халилов Э. М. и др. Кардиология, 1980, 20, 8, 111—116.
4. Николаев Н. М. Сов. мед., 1954, 4, 38, 5.
5. Одушко Н. П., Зеленина З. Н. Лабор. дело, 1979, 7, 390—393.
6. Покровский Е. А., Каргаполов А. В. Лабор. дело, 1972, 6, 337—341.
7. Радионова Т. П., Гончарова Л. Л., Джангулова Н. Э. и др. Сов. мед., 1982, 3, 7—11.
8. Вдуер А. Clin. Lab. Invest., 1968, 21, Suppl. 9.
9. I lincoe C. Clin. chim. acta, 1974, 57, 3, 297—300.
10. Brown J. L., Johnston J. M. J. Lipid Res., 1962, 3, 4, 480—481.
11. Foich J., Lees M., Stoane-Stanley G. J. Biol. Chem., 1957, 226, 1, 497—509.
12. Marsh J. B., Weinstein D. B. J. Lipid Res., 1966, 7, 574—576.

УДК 616.127—074.126.421

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН

ПОКАЗАТЕЛИ ГЛИКОЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ МИОКАРДА БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ ПРИ РАЗНОМ ТЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Как известно, митральная комиссуротомия, будучи высокоэффективным методом лечения, сопровождается значительным количеством осложнений в послеоперационном периоде. Перестройка гемодинамики и функционального состояния миокарда при хирургическом устранении порока вызывает перестройку компенсаторных механизмов, существовавших ранее, а послеоперационная слабость миокарда и неадекватность внешнего дыхания, поддерживают тканевую гипоксию, которая является основой нарушения метаболизма. В условиях патологии меняется соотношение аэробного и анаэробного метаболизма миокарда [4], наблюдаются структурно-метаболические нарушения [1, 2, 7]. В вопросах развития сердечной недостаточности ведущим механизмом ее возникновения считают нарушения внутриклеточных процессов энергетического метаболизма, координирующих сократимость [3, 9—11]. Интенсивность использования энергии в сокращении определяется соотношением внутриклеточных систем, среди которых центральное место занимает система транспорта энергии по креатинфосфатному пути. Нарушение работы креатинфосфокиназных систем в сердечных клетках считают важным звеном в развитии сердечной недостаточности [5, 6, 10—12]. Все вышесказанное указывает на то, что исход хирургического лечения митрального стеноза зависит не только от адекватности реконструктивной операции, но и от выраженности обменных сдвигов в миокарде и от метаболических адаптационных возможностей миокарда. Учитывая, что гликолитическая система миокарда является важным звеном метаболической компенсации, нами проведен анализ изменений показа-

телей гликолиза в зависимости от вида послеоперационных осложнений больных митральным стенозом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 178 больных, оперированных по поводу сужения левого атрио-вентрикулярного отверстия и сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза. Объектом для исследований служило ушко левого предсердия и кровь, притекающая и оттекающая от сердца. Обработка материала для исследований и применяемые методы описаны ранее [8]. В зависимости от характера течения послеоперационного периода больные были распределены в следующие группы:

I группа—100 больных с гладким течением послеоперационного периода; II группа—40 больных с явлениями правожелудочковой недостаточности (ПЖН) в раннем послеоперационном периоде; III группа—24 больных с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности в раннем послеоперационном периоде (ССН); IV группа—14 больных с явлениями острой сердечной недостаточности в послеоперационном периоде, закончившейся летально. Для анализа были отобраны больные, у которых осложнения возникли в ранний послеоперационный период, а сам операционный период протекал гладко, за исключением больных IV группы.

Результаты исследований и обсуждение. Сравнительный анализ полученных данных не выявил существенной разницы в содержании лактата и пирувата в миокарде больных с гладким течением послеоперационного периода и контролем (табл.). Активность общей ЛДГ и ее аэробного изофермента также не отличалась от контрольного уровня, однако активность анаэробного изофермента была повышена на 32%. Достоверных различий в коэффициентах экстракции лактата, пирувата и глюкозы по сравнению с контролем не обнаружено. Таким образом, миокард больных с гладким течением послеоперационного периода сохраняет способность утилизировать энергетические субстраты, требующие для своего окисления нормального снабжения мышцы кислородом. Наблюдаемая при этом активация гликолиза помимо дополнительных макроэнергетических связей, образуемых в ходе субстратного фосфорилирования, усиливает приток пирувата в систему окисления, а избыточное его количество посредством М-субъединиц превращается в лактат, который вымывается из кардиомиоцита.

У больных с явлениями ПЖН в ранний послеоперационный период выявлена тенденция к увеличению содержания лактата в миокарде по сравнению с контролем. Обнаружено уменьшение коэффициента экстракции лактата, пирувата и возрастание экстрагирования глюкозы по сравнению с контролем. Изменения в соотношении изоферментов ЛДГ свидетельствуют о существенной активации гликолиза в миокарде больных данной группы. Так, активность общей ЛДГ превышает контрольную на 17,7%, при этом активность ЛДГ печ. увеличена на 91%, в ЛДГ серд.—составляет 96% от контрольной.

У больных с явлениями ССН в послеоперационный период анаэробизация изоферментного спектра ЛДГ более выражена. В данном случае активность общей ЛДГ превышает контрольную на 30,2%, активность ЛДГ печ.—на 157%, при этом активность Н-субъединиц составляет 93% от контроля. Одновременно проявляется явная тенденция к увеличению в миокарде концентрации лактата. Коэффициент экстракции лактата миокардом больных данной группы уменьшен по сравнению с нормой в 2,5 раза, пирувата—в 2,6, а коэффициент экстракции глюкозы достигает 11,3% (в норме 4,1%). У части больных данной группы выявлена отрицательная артерио-венозная разность по лактату и пирувату.

Таблица

Показатели гликолитической системы миокарда больных митральным стенозом при разном течении послеоперационного периода

Группы обследованных	Биохимические показатели							
	Лактат, мкМ/г. тк.,	Пируват, мк м/г. тк.,	ЛДГ общ.	ЛДГ серд.	ЛДГ печ.	% экстракции		
						Е/мг б./мин	лактат	пируват
Контроль	9,05 ±0,58	0,13 ±0,07	4,84 ±0,11	3,75 ±0,11	1,09 ±0,09	16,7 ±2,07	23,8 ±2,08	4,1 ±0,30
I группа	9,6 ±0,17	0,12 ±0,003	5,14 ±0,14	3,76 ±0,14	1,44* ±0,08	14,1 ±0,61	20,0 ±0,96	4,31 ±0,17
II группа	10,0 ±0,31	0,12 ±0,005	5,70* ±0,22	3,60 ±0,13	2,08* ±0,12	9,2* ±1,39	10,8* ±1,5	8,7* ±0,90
III группа	10,5 ±0,63	0,13 ±0,005	6,29* ±0,28	3,46 ±0,22	2,81* ±0,35	6,84* ±0,83	8,48* ±1,58	11,3* ±1,14
IV группа	16,7* ±0,79	0,2* ±0,02	5,6* ±0,23	2,6* ±0,22	2,9* ±0,26	3,41 ±0,79	1,8 ±0,48	4,3 ±1,46
						-5,4 ±1,92	-11,5 ±0,49	

*—достоверно по сравнению с контролем.

Таким образом, приведенные изменения показателей гликолитической системы, а именно снижение экстрагирования лактата и пирувата, тенденция к снижению активности ЛДГ серд., способствующей утилизации лактата и превращению его в пируват, свидетельствует об ограничении возможностей митохондрий миокарда утилизировать пируват, а резкое возрастание содержания М-субъединиц, синтез которых ускоряется при снижении рО₂ в тканях—на возникновение кислородной недостаточности в миокарде больных с явлениями ПЖН и ССН в послеоперационный период. Явный сдвиг к анаэробной направленности метаболизма миокарда больных указанных двух групп проявляется не только по сравнению с контролем, но и по сравнению с группой больных с гладким течением послеоперационного периода. И в том и в другом случае перестройка изоферментного спектра ЛДГ сочетается с изменением метаболических потребностей миокарда—

достоверным уменьшением экстрагирования лактата и пирувата и возрастанием экстрагирования глюкозы.

У больных IV группы выявлено резкое накопление в миокарде лактата и пирувата, достоверное как по отношению к контролю, так и по отношению ко всем предыдущим группам больных. Активность общей ЛДГ достоверно превышает контрольную, но по сравнению с активностью ее в миокарде больных с ПЖН и ССН проявляется тенденция к снижению. Это обусловлено резким ингибированием активности ЛДГ серд., достоверным как по сравнению с контролем (до 70,3%), так и по сравнению с остальными группами больных. Одновременно не наблюдается дальнейшего роста активности ЛДГ печ. по сравнению с III группой больных (103%), хотя по сравнению с контролем, а также I и II группами больных, содержание М-субъединиц в миокарде больных IV группы достоверно повышено. Такое изменение изоферментного состава ЛДГ сочетается с резким уменьшением экстрагирования сустратов углеводной природы. Если коэффициенты экстракции лактата и пирувата уменьшаются достоверно при сравнении с контролем, а также с I и II группами больных, то экстрагирование глюкозы приближается к контрольному уровню и уменьшается достоверно по сравнению со II и III группами. Приведенные данные указывают на резкое подавление способности миокарда больных IV группы утилизировать лактат и пируват и на ограничение компенсаторных возможностей гликолитической системы.

Таким образом, согласно представленному материалу характерным для миокарда больных с явлениями ПЖН и ССН в ранний послеоперационный период является интенсификация гликолиза, особенно выраженная у больных с ССН, что свидетельствует о наличии энергодефицита и необходимости подключения резервных источников энергообразования.

Характерным для миокарда больных с ССН, закончившейся летально, является существенное подавление аэробного энергообразования, которое сочеталось с органичением гликолитического потока, вследствие резкого накопления лактата, а следовательно и НАДН, блокирующих основные звенья гликолиза. Таким образом, резкое увеличение содержания лактата в миокарде, сочетающееся с существенным уменьшением экстрагирования лактата и пирувата и близким к норме экстрагированием глюкозы, являются плохим прогностическим признаком, и при наличии таких изменений можно диагностировать ОСН в ранний послеоперационный период.

ՄԻՔՐԱԿԱՆ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ԳԼԻԿՈԼԻԹԻԿ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ
ՅՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՏԱՐՔԵՐ ԸՆԹԱՑՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Համաձայն կատարված հետազոտությունների, հեմոլիրահատական բարդ ընթացքով միկրալ ստենոզով հիվանդների մոտ նկատված են արտահայտված տեղաշարժեր սրտամկանի գլիկոլիթիկ համակարգում, որը թույլ է տալիս օդաազործելու այդ ցուցանիշները որպես հեմոլիրահատական վաղ շրջանի արտահայտման սահմանագիծ:

L. G. Minassian, L. P. Tarassian

Glycolytic System of Myocardium in Patients with Mitral Stenosis
and Degree of its Disorders depending on the Expressiveness
of Cardiac Insufficiency

Summary

The different degrees of changes of isoenzymatic spectrum of LDH and coefficient of substrates extraction by the myocardium are revealed in patients with mitral stenosis depending on the expressiveness of cardiac insufficiency.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипова Г. Ф. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Томск, 1970, 32.
2. Архипова Г. Ф. В кн. «Механизмы патологических реакций». Томск, 1981.
3. Меерсон Ф. З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца. М., 1978, 343.
4. Мешалкин Е. Н. В кн.: «Гипотермическая защита в хирургии сердца». Новосибирск, 1981, 3—32.
5. Розенштраух Л. В., Ундровинас А. И., Сакс В. А. с соавт. Физ. ж. СССР, 1976, 62, 8, 1199—1209.
6. Сакс В. А., Розенштраух Л. В. Тер. архив, 1977, 49, 11, 120—132.
7. Степанян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. Энергетика оперированного сердца. М., Медицина, 1978, 6—17.
8. Тарасян Л. П., Минасян Л. Г. Кровообращение, 1988, 3, 3—7.
9. Чазов Е. И. Тер. архив, 1974, 11, 3—8.
10. Чазов Е. И. Кардиология, 1975, 10, 12—16.
11. Чазов Е. И., Розенштраух Л. В., Сакс В. А. Пат. физ. и эксп. терапия, 1976, 11, 7—13.
12. Katz A. M. Amer. J. Cardiol., 1988, 62, 2, 3A—8A.

УДК 616.127—074.126.421

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН

ГЛИКОЛИТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА МИОКАРДА БОЛЬНЫХ
МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И СТЕПЕНЬ ЕЕ НАРУШЕНИЙ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Среди многих вопросов, касающихся изучения механизмов развития сердечной недостаточности, определенное место отводится нарушениям метаболизма в условиях недостаточного снабжения миокарда кислородом, обусловленного гипоксией, сопутствующей поро-